

Ассоциация показателей артериальной жесткости с ремоделированием сердечно-сосудистой системы у лиц с разным уровнем артериального давления

О.Ю. Бастриков, Е.А. Григоричева, В.В. Белов

Государственное бюджетное образовательное учреждение «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Россия

Бастриков О.Ю. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней и военно-полевой терапии ГБОУ «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; Григоричева Е.А. — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; Белов В.В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней и военно-полевой терапии ГБОУ «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Контактная информация: ГБОУ «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Воровского, д. 64, Челябинск, Челябинская область, Россия, 454092. E-mail: obastrikov@yandex.ru (Бастриков Олег Юрьевич).

Резюме

Цель исследования — изучить показатели локальной жесткости сосудистой стенки во взаимосвязи со структурно-функциональными параметрами кардиоваскулярного ремоделирования у практически здоровых лиц и больных артериальной гипертензией. **Материалы и методы.** Проведено популяционное кросс-секционное исследование работников промышленного предприятия. В исследование включено 213 человек, из них 106 человек с артериальной гипертензией I–II стадии и 107 практически здоровых лиц. Оценка стадии, степени артериальной гипертензии, а также категорий дополнительного сердечно-сосудистого риска, проводилась в соответствии с национальными рекомендациями. Все пациенты прошли эхокардиографию и ультразвуковое исследование сонных артерий с одновременной оценкой артериальной жесткости. **Результаты.** У пациентов с артериальной гипертензией установлена значимая ассоциация показателей артериальной жесткости с толщиной комплекса «интима-медиа» (совокупный вклад составил 91 %) и параметрами эхокардиографического исследования, характеризующими объемы левых отделов сердца. Факт выявления относительно высокой частоты измененных показателей артериальной жесткости, а также их ассоциация с толщиной комплекса «интима-медиа» у практически здоровых лиц с нормальным уровнем артериального давления (совокупный вклад 81 %) позволяет выдвинуть тезис о том, что изменения ригидных свойств сосудистой стенки могут предшествовать процессам васкулярного ремоделирования. **Заключение.** Показатели артериальной жесткости могут служить маркерами эффективной коррекции факторов риска у лиц с нормальным уровнем артериального давления и лекарственной терапии — у пациентов с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная жесткость, кардиоваскулярное ремоделирование, артериальная гипертензия.

Association between arterial stiffness and cardiovascular remodeling depending on blood pressure level

O.Yu. Bostrikov, E.A. Grigorieva, V.V. Belov

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Corresponding author: the South Ural State Medical University, 64 Vorovskogo st., Chelyabinsk, Russia, 454092. E-mail: obastrikov@yandex.ru (Oleg Yu. Bostrikov, MD, PhD, an Associate Professor at the Department of Internal Diseases and Field Military Therapy at the South Ural State Medical University).

Abstract

Objective. To study the indices of local arterial stiffness in correlation with structure-functional parameters of cardiovascular remodeling in healthy individuals and in hypertensive patients. **Design and methods.** We carried out a cross-sectional population study in workers of an industrial enterprise. Altogether 213 people were enrolled, including 106 patients with arterial hypertension stage I–II and 107 healthy individuals. We assessed the stage and the grade of hypertension together with the additional categories of cardiovascular risk in accordance with national guidelines. All patients underwent echocardiography, ultrasound of the carotid arteries with simultaneous evaluation of arterial stiffness. **Results.** Hypertensive patients demonstrated a significant association between arterial stiffness indices and intima-media thickness (91 %) and echocardiographic parameters of the left heart volume. **Conclusion.** The indices of arterial stiffness may serve as markers of effective management of risk factors in individuals with normal blood pressure and those of drug therapy in hypertensive patients.

Key words: arterial stiffness, cardiovascular remodeling, arterial hypertension.

Статья поступила в редакцию 11.04.14 и принята к печати 20.06.14.

Введение

В настоящее время установлено, что артериальная жесткость и гемодинамические последствия ее повышения являются предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Нарушение биомеханики сосудистой стенки ассоциировано с систолической артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца, инсультом и сердечной недостаточностью, которые являются ведущими причинами смертности в развитых странах [1]. Поэтому для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений необходима ранняя диагностика поражения сосудистой стенки, непосредственно подвергающейся гемодинамической травме [2]. В настоящее время предложены надежные характеристики артериальной жесткости, доказавшие свою прогностическую ценность в качестве предикторов заболевания в продольных исследованиях (скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации, центральное пульсовое давление и другие) [3]. Вместе с тем применение последних в повседневной клинической практике в силу их технической сложности не всегда представляется возможным. Поиск оптимизированного неинвазивного метода определения артериальной жесткости с целью ранней диагностики кардиоваскулярного ремоделирования и последующего контроля эффективности проводимых превентивных вмешательств, лекарственной терапии послужило предпосылкой для выполнения указанной работы. Также существует неопределенность в отношении временных соотношений между АГ и жесткостью сосудов, хотя ряд авторов полагают, что снижение эластичности может предшествовать развитию гипертензии [4].

Цель исследования — изучить взаимосвязь между показателями локальной жесткости сосудистой стенки и структурно-функциональными параметрами кардиоваскулярного ремоделирования у практически здоровых лиц и больных АГ.

Материалы и методы

Проведено популяционное кросс-секционное исследование работников промышленного предприятия в рамках диспансеризации определенных групп взрослого населения (во исполнение Приказа Минздрава № 1006 н). В исследование включено 213 человек, из них 106 человек с эссенциальной АГ I–II стадии и 107 практически здоровых лиц (табл. 1). Критериями исключения явились: АГ III стадии и ассоциированные клинические состояния, симптоматические гипертензии, коморбидные соматические заболевания (сахарный диабет, хронические бронхообструктивные заболевания легких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, морбидное ожирение), отказ пациента от обследования. Все пациенты с АГ и лица контрольной группы прошли обследование в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по АГ и Всероссийского научного общества кардиологов (IV пересмотр, 2010). Подавляющее большинство пациентов с АГ (86 %) ранее получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в виде монотерапии или фиксированной комбинации с тиазидными диуретиками. Доля больных АГ, принимающих гиполлипидемическую терапию (статины), составила 11 человек (10 %). Период вымывания перед забором крови составил 14 дней.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Государственного бюджетного образовательного учреждения «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на ультразвуковом сканере «Logic — 5 XP» (GE, США) датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку под углом 45° по стандартным методикам. Определялись основные показатели: толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ),

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ

Характеристики групп	Пациенты с АГ (n = 106)	Группа контроля (n = 107)	p
Возраст, годы (M ± s)	51,1 ± 9,2	49,3 ± 10,6	0,19
Пол			
мужчины, n (%)	53 (50 %)	51 (48 %)	0,73
женщины, n (%)	53 (50 %)	56 (52 %)	0,73
Рост, м (M ± s)	1,7 ± 0,10	1,7 ± 0,08	0,87
Вес, кг (M ± s)	85,3 ± 16,0	71,9 ± 12,7	< 0,001
ИМТ, кг/м ² (M ± s)	31,0 ± 5,5	26,2 ± 3,7	< 0,001
ОХС крови, ммоль/л	6,2 ± 1,6	5,2 ± 1,6	< 0,001
Глюкоза крови, ммоль/л	5,9 ± 0,4	4,7 ± 0,4	< 0,001
Стаж АГ, М (95 % ДИ)	5,9 [4,9;7,0]	—	
Офисное САД, мм рт. ст.	135,6 ± 18,7	116,5 ± 10,4	< 0,001
Офисное ДАД, мм рт. ст.	86,6 ± 12,7	72,2 ± 7,9	< 0,001
Лекарственная терапия ИАПФ, n (%)	61 (58 %)	—	
Лекарственная терапия ИАПФ + ТД, n (%)	30 (28 %)	—	
Лекарственная терапия статинами, n (%)	11 (10 %)	—	

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; ОХС — общий холестерин сыворотки крови; АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; ИАПФ + ТД — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента + тиазидный диуретик; ДИ — доверительный интервал.

толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размеры левого желудочка, конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы левого желудочка по алгоритму площадь-длина, диаметр аорты, максимальный размер левого предсердия (ЛП), экскурсия задней стенки левого желудочка (ЭЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ЭМЖП). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux и N. Reichek: $ММЛЖ = 1,04 \times [(МЖП + ЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$ [5]. ММЛЖ индексировали к площади поверхности тела (ИММЛЖ). За признак гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) сердца взяли стандартный критерий — индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) > 115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин. Фракцию выброса (ФВ) рассчитывали по формуле (КДО-КСО)/КДО. Типы геометрии левого желудочка определялись на основании ОТМС как соотношения 2ТЗС ЛЖ/КДР ЛЖ (менее 0,42 — эксцентрический, 0,42 и более — концентрический) [6].

Ультразвуковое сканирование сонных артерий (общей, наружной и внутренней) выполнялось на ультразвуковом сканере «Logic — 5 XP» (GE, США) с линейным датчиком с частотой 10 МГц в М-, В-, CDW- и PW-режимах. Измерение толщины интима-медиа (ТИМ) сонной артерии проводилось по методике А. Poli с соавторами (1988) в общей

сонной артерии (ОСА), на ее дальней стенке, на 2 см проксимальнее бифуркации сонной артерии [7]. Проводилось по 5 измерений с интервалом 2 мм с обеих сторон с вычислением среднего из полученных 10 показателей. В качестве норматива принята ТИМ ≤ 0,9 мм. Для определения локальной жесткости общей сонной артерии (ОСА) исследование проводили в стандартизованных условиях: после отдыха не менее 10 минут, при комфортном температурном режиме, в положении лежа на спине. Сканирование ОСА проводили в В-режиме на участке 20 мм до бифуркации ОСА при перпендикулярном расположении датчика к артерии. При оптимальной визуализации ОСА в продольном сечении производилось измерение систолического (Ds) и диастолического (Dd) диаметров ОСА в М-режиме (среднее по 3 сердечным циклам), по данным которого рассчитывали показатели локальной жесткости: растяжимость артерии (мм рт. ст.⁻¹), модули эластичности Петерсона (мм рт. ст.) и Юнга (мм рт. ст./см), индекс жесткости [8]. Растяжимость (D — distensibility) — относительное изменение диаметра на единицу давления рассчитывали по формуле: $D = (Ds - Dd) / [(Ps - Pd) \times Dd]$, где Ds — систолический диаметр ОСА; Dd — диастолический диаметр ОСА; Ps — систолическое артериальное давление (АД); Pd — диастолическое АД. Модуль эластичности Петерсона (Ер) — изменение давления, которое потребуется для растяжения стенки сосуда на 100 % (теоретически) при фикси-

рованной длине сосуда, рассчитывали по формуле: $E_p = [(P_s - P_d) \times Dd] / (D_s - D_d)$. Модуль эластичности Юнга (E_y) — определяется как напряжение сосудистой стенки на 1 см² толщины стенки, требуемое для увеличения диаметра на 100 %, рассчитывали по формуле: $E_y = [(P_s - P_d) \times Dd] / [(D_s - D_d) \times h]$, где h — толщина стенки сосуда. Индекс жесткости (SI — stiffness index) вычисляли по формуле: $SI = \ln \{(P_s / P_d) / [(D_s - D_d) / Dd]\}$.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи лицензионного пакета программ SPSS 17.0 (SPSS Lab., США). Непараметрические количественные признаки приведены в виде медианы и границ межквартильного интервала (в скобках). Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах. Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей с нормальным в группах пользовались критерием согласия Колмогорова-Смирнова. Так как закон распределения исследуемых числовых показателей отличался от нормального, значимость различий проверяли при помощи U-критерия Манна-Уитни (в случае парных независимых совокупностей), критерия Крускала-Уоллеса (в случае множественных независимых совокупностей). Качественные признаки сравнивали при помощи критерия χ^2 Пирсона. Для оценки сопряженности процессов использовали корреляционный анализ с определением коэффициентов ранговой корреляции Спирмана (ρ) и пошаговый регрессионный анализ. Во всех процедурах статистического анализа уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

Представленные в таблице 2 данные о частоте изученных показателей кардиоваскулярного ремоделирования и жесткости артериальной стенки свидетельствуют о закономерном превалировании доли лиц с гипертрофией левого желудочка, утолщением комплекса «интима-медиа», а также

повышенным индексом жесткости у больных АГ в сравнении с практически здоровыми лицами.

При сравнительном анализе средних показателей локальной жесткости общей сонной артерии выявлена общая тенденция к ухудшению большинства показателей эластичности сосудистой стенки по мере нарастания стадии АГ. Однако при сопоставлении средних рангов статистически значимых связей между стадией АГ и изученными показателями артериальной жесткости не выявлено. Ранее проведенные исследования также показали отсутствие значимой разницы показателей жесткости у пациентов с АГ по сравнению с нормотензивными лицами, независимо от возраста, массы и геометрии левого желудочка, за исключением модуля упругости при концентрической гипертрофии [9].

Данные таблицы 3 свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий показателей жесткости сосудистой стенки у пациентов с АГ, разделенных по наличию гипертрофии левого желудочка. Вместе с тем при корреляционном анализе выявлены статистически значимые отрицательные связи индекса жесткости с размером левого предсердия в диастолу ($n = 106$; $r_s = -0,41$; $r_s = 0,01$), конечно-систолическим объемом левого желудочка ($n = 106$; $r_s = -0,44$; $r_s = 0,01$), конечно-систолическим размером левого желудочка ($n = 106$; $r_s = -0,44$; $r_s = 0,01$). Также отмечено независимое влияние индекса жесткости на конечно-систолический размер левого желудочка в результате проведенного множественного регрессионного анализа ($R^2 = 0,15$, $\beta = -0,39$, $r_s = 0,02$). Стандартные коэффициенты регрессии β других структурно-функциональных показателей сердца не достигли статистической значимости ($p > 0,05$).

Исходя из данных, представленных в таблице 4, у больных АГ в зависимости от величины комплекса «интима-медиа» выявлены значимые изменения показателей артериальной жесткости, таких как растяжимость и модуль эластичности Петерсона. В результате применения пошагового метода только 2 предиктора артериальной жесткости (модули

Таблица 2

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (АБС. Ч., %)

Расчетные показатели	Пациенты с АГ (n = 106)	Группа контроля (n = 107)	χ^2	p
Гипертрофия левого желудочка	52 (49 %)	14 (13 %)	32,2	< 0,001
Утолщение комплекса «интима-медиа»	19 (18 %)	1 (1 %)	18,1	< 0,001
Сниженная растяжимость	95 (90 %)	17 (16 %)	116,1	< 0,001
Повышенный модуль эластичности Петерсона	28 (26 %)	18 (17 %)	2,9	0,09
Повышенный модуль эластичности Юнга	44 (42 %)	34 (32 %)	2,2	0,14
Повышенный индекс жесткости	47 (44 %)	7 (7 %)	40,2	< 0,001

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ ИНДЕКСА МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Показатели жесткости	С ГЛЖ среднее (95 % ДИ)	Без ГЛЖ среднее (95 % ДИ)	Р
D, мм рт. ст. ⁻¹	0,002 [0,002; 0,003]	0,002 [0,002; 0,003]	0,915
Er, мм рт. ст.	554,50 [386,58; 722,41]	510,49 [374,80; 646,18]	0,714
Ey, мм рт. ст./см	7032,78 [4649,54; 9416,01]	6477,49 [4749,30; 8205,69]	0,648
SI	5,49 [5,37; 5,61]	5,48 [5,38; 5,59]	0,927

Примечание: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; D — растяжимость; Er — модуль эластичности Петерсона; Ey — модуль эластичности Юнга; SI — индекс жесткости; ДИ — доверительный интервал.

Таблица 4

ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ КОМПЛЕКСА «ИНТИМА-МЕДИА»

Показатели жесткости	ТИМ > 0,9 мм среднее (95 % ДИ)	ТИМ ≤ 0,9 мм среднее (95 % ДИ)	Р
D, мм рт. ст. ⁻¹	0,001 [0,001; 0,002]*	0,003 [0,002; 0,003]*	0,017
Er, мм рт. ст.	787,17 [613,05; 961,29]*	485,33 [369,68; 600,98]*	0,004
Ey, мм рт. ст./см	6897,59 [5167,77; 8627,41]	6157,93 [4976,84; 7339,01]	0,303
SI	5,49 [5,40; 5,58]	5,48 [5,26; 5,69]	0,902

Примечание: ТИМ — толщина интима-медиа; D — растяжимость; Er — модуль эластичности Петерсона; Ey — модуль эластичности Юнга; SI — индекс жесткости; ДИ — доверительный интервал.

эластичности Петерсона и Юнга) оказали вклад в зависимую переменную ТИМ, как у пациентов с АГ, так и у практически здоровых лиц. При этом в группе больных АГ 91 % дисперсии обусловлено влиянием указанных предикторов, а в группе контроля — 81 % ($p < 0,0001$). Факт установленной ассоциации ремоделирования сосудистой стенки с увеличением жесткости у лиц с нормальным уровнем АД позволяет выдвинуть гипотезу о том, что изменение биомеханики сосудов может предшествовать их структурно-морфологическим изменениям.

Ряд исследователей показали связь толщины комплекса «интима-медиа» и ГЛЖ, что может говорить о едином процессе сердечно-сосудистого ремоделирования, когда ГЛЖ и нарушение ригидных свойств миокарда протекает параллельно процессам гипертрофии сосудистой стенки [10].

Таким образом, несмотря на отсутствие значимой разницы средних показателей локальной жесткости у больных с разным индексом массы миокарда левого желудочка, ряд параметров эхокардиографии показал ассоциацию с повышенной жесткостью сосудистой стенки по результатам корреляционного и регрессионного анализа, в частности, объемы и размеры левых отделов сердца. Мы полагаем, что высокая жесткость сосудистого каркаса определя-

ет как ригидность стенки общей сонной артерии, так и, вероятно, низкую способность миокарда к релаксации и растяжению. Следует подчеркнуть, что степень ассоциации артериальной жесткости с ГЛЖ зависит от метода, с помощью которого сосудистая жесткость оценивается. Так, в исследовании M.J. Roman с соавторами (2000) показано, что индекс жесткости и индекс артериального комплайенса наиболее сильно связаны со старением и концентрическим ремоделированием левого желудочка, но не гипертрофией. Интересно, что 71 % вариабельности массы левого желудочка объясняли 5 переменных, ассоциированных с АД: ударный объем, среднее АД, площадь поверхности тела, фракция выброса и диаметр аорты. В то же время индексы жесткости и артериального комплайенса в регрессионную модель не вошли, так как не обладали статистически значимым эффектом [11]. Свидетельства прямой связи между ремоделированием артерий и левого желудочка нашли отражение и в ряде экспериментальных работ [12].

Результаты проведенного нами исследования послужили основанием считать нарушение жесткости сосудистой стенки компонентом сердечно-сосудистого ремоделирования. Оценка артериальной жесткости полезна для идентификации субъектов высокого кардиоваскулярного риска, которым

необходимо раннее фармакологическое лечение. Относительно высокая распространенность повышенной жесткости артериальной стенки и простота метода ее определения позволяет использовать показатели ригидности сосудов в качестве маркеров эффективной коррекции факторов риска и лекарственной терапии.

Выводы

У пациентов с АГ установлена значимая ассоциация показателей артериальной жесткости с толщиной комплекса «интима-медиа» (совокупный вклад составил 91 %) и параметрами эхокардиографии, характеризующими объемы левых отделов сердца. Факт выявления относительно высокой частоты измененных показателей артериальной жесткости, а также их ассоциация с толщиной комплекса «интима-медиа» у практически здоровых лиц с нормальным уровнем АД (совокупный вклад 81 %) позволяет выдвинуть тезис о том, что изменения ригидных свойств сосудистой стенки могут предшествовать процессам васкулярного ремоделирования. Вместе с тем для доказательства выявленных соотношений требуются дальнейшие проспективные исследования и длительное наблюдение за группой здоровых лиц с выявлением АГ.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Литература

1. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55, № 13. — P. 1318–1327.
2. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Roseic E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // *J. Hypert.* — 2009. — Vol. 27, № 11. — P. 2121–2158.
3. Mitchell G.F., Hwang S.J., Vasan R.S. et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study // *Circulation.* — 2010. — Vol. 121, № 4. — P. 505–511.
4. Liao D., Arnett D.K., Tyroler H.A. et al. Arterial stiffness and the development of hypertension: the ARIC Study // *Hypertension.* — 1999. — Vol. 34, № 2. — P. 201–206.
5. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // *Circulation.* — 1977. — Vol. 55. — P. 613–618.
6. Roberto M.L., Bierig M., Devereux R.B. et al. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // *Рос. кардиол. журн.* — Приложение 1. — 2012. — Т. 95, № 3. — С. 1–28. / Roberto M.L., Bierig M., Devereux R.B. et al. Guidelines on the assessment of structure and functions of heart chambers // *Russian Cardiology Journal [Rossiyskiy Kardiologicheskii Zhurnal]*. — 2012. — Vol. 95, № 3. — P. 1–28 [Russian].
7. Poli A., Tremoli E., Colombo A., Sirtori M., Pignoli P., Paoletti R. Ultrasonographic measurement of the common carotid artery wall thickness in hypercholesterolemic patients: a new model

for the quantification and follow-up of pre-clinical atherosclerosis in living human subjects // *Atherosclerosis.* — 1988. — Vol. 70, № 3. — P. 253–261.

8. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27, № 21. — P. 2588–2605.

9. Roman M.J., Pickering T.G., Schwartz J.E., Pini R., Devereux R.B. Relation of arterial structure and function to left ventricular geometric patterns in hypertensive adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1996. — Vol. 28, № 3. — P. 751–756.

10. Мельников И.Ю., Григоричева Е.А., Яшина Л.М. Сравнительная оценка локальной жесткости артерий у пациентов с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* — 2011. — Т. 38, № 2. — С. 53–57. / Melnikov I.Yu., Grigoricheva E.A., Yashina L.M. Comparative assessment of local arterial stiffness in patients with hypertension, coronary heart disease and diabetes mellitus // *Regional Circulation and Microcirculation [Regionarnoye Krovoobrascheniye I Mikrotsirkulyatsiya]*. — 2011. — Vol. 38, № 2. — P. 53–57 [Russian].

11. Roman M.J., Ganau A., Saba P.S., Pini R., Pickering T.G., Devereux R.B. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure // *Hypertension.* — 2000. — Vol. 36, № 4. — P. 489–494.

12. Kobayashi S., Yano M., Kohno M. et al. Influence of aortic impedance on the development of pressure-overload left ventricular hypertrophy in rats // *Circulation.* — 1996. — Vol. 94, № 12. — P. 3362–3368.